UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 95

FACULTÉ DE MÉDECINE

DES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES A FORME CÉRÉBROSPINALE SIMULANT LES MÉNINGITES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1911

PAR

Marcel MALJEAN

Né à Paris, le 17 février 1882

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse { CARRIEU, professeur, *Président.* ; DUCAMP, Professeur ; LEENHARDT, Agrégé ; EUZIÈRE, Agrégé } *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse et 28, Rue Dom-Vaissette

1911

DES

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

A FORME CÉRÉBROSPINALE

SIMULANT LES MÉNINGITES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 95

FACULTÉ DE MÉDECINE

DES

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

A FORME CÉRÉBROSPINALE

SIMULANT LES MÉNINGITES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1911

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PAR

Marcel MALJEAN

Né à Paris, le 17 février 1882

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse { CARRIEU, professeur, *Président.* / DUCAMP, Professeur / LEENHARDT, Agrégé / EUZIÈRE, Agrégé } *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse et 28, Rue Dom-Vaissette

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agr. libre, ch. de c.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. d. fonct.)

Examinateurs de la thèse :

MM. CARRIEU, *Président.*	MM. LEENHARDT, *Agrégé.*
DUCAMP, *Professeur.*	EUZIERE, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Hommage de ma profonde tendresse
et de mon infinie reconnaissance.

A MA FEMME

M. MALJEAN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

M. MALJEAN.

Nous remercions très vivement M. le professeur Carrieu d'avoir bien voulu présider notre thèse. C'est une véritable bonne fortune pour nous que d'avoir profité de son enseignement au lit du malade. Sa manière si fine et si précise nous restera toujours présente à l'esprit. Qu'il nous permette encore de lui exprimer ici notre bien grande reconnaissance pour la bonté si grande qu'il voulut bien nous témoigner en de très tristes circonstances ; ceci aussi est un enseignement, et nous confondons dans notre très sincère et très respectueux attachement, le professeur et le praticien si dévoué qu'il consentit à devenir avec une bonté qui nous émeut aujourd'hui encore.

Nous remercions M. le professeur Ducamp d'avoir bien voulu faire partie de notre jury. Nous n'avons pas à faire l'éloge de son enseignement si apprécié de tous.

Nos remerciements vont encore à M. le professeur agrégé Leenhardt, membre de notre jury ; nous n'avons pas eu la chance de nous instruire auprès de lui, mais l'occasion nous fut donnée d'apprécier le médecin, qu'il nous laisse ici le

remercier encore de tout cœur pour ses bons soins si aimablement prodigués.

Nous remercions M. le professeur agrégé Euzière, membre de notre jury ; la précision, la facile clarté de son enseignement, son extrême cordialité pour l'élève, nous ont, comme tous, bien vivement charmé.

Nous devons beaucoup à M. le docteur Anglada, chef de clinique ; nous le remercions profondément pour tous ses conseils d'hier et d'aujourd'hui, sa manière est si nette qu'il rend facile des questions parfois un peu ardues ; combien de fois avons-nous pu le voir ! Nous n'aurons garde de l'oublier, et, très reconnaissant, nous lui disons encore un grand merci.

Nos plus sincères remerciements vont aussi à M. le docteur Delmas, chef de clinique, pour ses excellents conseils et le grand secours qu'il nous apporta, à M. le docteur Rives, chef de clinique, et à M. le docteur Florence, chef de laboratoire, qui nous furent si utiles.

A nos Maîtres dans les hôpitaux de Paris :

M. le docteur Ch. Talamon, médecin de l'hôpital Bichat, notre Maître très aimé et très respecté auquel nous devons tant.

M. le docteur L. Picqué, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, qui guida nos débuts avec sa bonté coutumière pour tous ses élèves.

M. le docteur Baudet, chirurgien des hôpitaux ; qu'il nous permette de le remercier bien sincèrement de tous ses conseils toujours clairs et si pratiques, de la grande cordialité qu'il ne cessa de nous témoigner et dont nous sommes si heureux.

M. le professeur Hutinel, médecin des Enfants malades, membre de l'Académie.

M. le docteur Doléris, chirurgien accoucheur de la Maternité de St-Antoine, membre de l'Académie.

M. le professeur agrégé Tuffier, chirurgien de l'hôpital Beaujon.

M. le professeur agrégé Troisier, médecin de l'hôpital Beaujon.

M. le professeur agrégé Walther, chirurgien de la Pitié.

Sir Horsley, chirurgien en chef de l'hôpital « for paralytics and epileptics » (Londres).

M. le docteur Lanes, chirurgien du « Guy's hospital » (Londres).

DES

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

A FORME CÉRÉBROSPINALE

SIMULANT LES MÉNINGITES

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'étudier dans cette thèse les hémorragies méningées présentant dans leur allure clinique de grands points communs avec les méningites cérébro-spinales aiguës. L'idée de ce travail nous a été inspirée par M. le docteur Anglada, chef de clinique, qui nous a fourni l'observation originale que l'on retrouvera plus loin et nous a aidé de ses conseils. De tels processus cliniques offrent un intérêt très appréciable dont le plus important réside dans le précieux appoint diagnostique de la ponction lombaire.

C'est en effet la ponction lombaire qui a permis de leur constituer un cadre pathologique très net. En 1872,

Hayem, dans sa thèse d'agrégation, les considérait comme plutôt rares. C'est que bien des cas en apparence à réaction méningée ou de méningite vraie n'étaient que des hémorragies sous-arachnoïdiennes primitives. L'examen des caractéristiques du liquide céphalo-rachidien pratiqué sur une échelle de plus en plus large permet de leur assigner une place importante en pathologie, et, sans insister sur une bibliographie déjà assez considérable, il faut principalement citer :

Les travaux de Netter et Clerc en 1900, de Courmont et Cade, Moizard et Bataloglu, Bard, Sicard, Nothnagel, Macaigne (1902), Vidal, Chauffard, Froin, Lemoine, Wolk, Boidin, Bauer, Lamy (1903) qui les signalent, c'est par le chromo-diagnostic qu'ils arrivent à diagnostiquer ces hémorragies méningées des méningites (Mauban et Launois, 1903). Après un an de ponctions lombaires, Chauffard et Boidin rapportent en 1904 des cas semblables. Froin, dans sa thèse en 1904, réunit un assez grand nombre d'observations personnelles.

Le chromo-diagnostic étant parfaitement connu et la ponction lombaire se pratiquant davantage, les observations se multiplient.

Citons celles de Pavy (1901), de Braillon, de Devraigne, dans sa thèse sur la ponction lombaire chez le nouveau-né (1905).

Dans la même année, Villar et Tixier publient des cas d'hémorragie méningée ; Dutreix étudie dans sa thèse l'hémorragie méningée du nouveau-né ; Browing donne une revue générale sur l'hémorragie spinale ; de Buck insiste sur la valeur du chromo-diagnostic (1905).

Dans un travail d'ensemble, on ne peut donner une nomenclature complète de la question ; il faut encore

noter parmi les auteurs qui ont vérifié les bons résultats de la ponction lombaire dans les hémorragies méningées : Vittorio, Astori, Cathala, Devraigne (1906), Lemierre, Gougeret, Couvelaire (1907), Vigneras, Sergent et Grenet, Renault et Foix, Moutard-Martin et Weil (1908). Notons encore les observations de Carruthers, Voisin et et Tixier, Zamazol, Buquet, Chauffard, Etienne, Tezenas du Montcel, Moutard-Martin et Pierre Weil, Gaillard et Boyé, Scherb, Braillon, H. Vaivrant et Rémy, Guillain et Vincent, Follet et Chevrel, Tixier et Paisseau.

On le voit, la littérature médicale est relativement riche en ce qui concerne les hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes primitives, car nous ne parlons pas ici de certaines formes cérébro-méningées un peu spéciales, ni des hémorragies traumatiques localisées ; en ce qui concerne les cas d'hémorragie simulant la méningite cérébro-spinale, les observations sont moins nombreuses, mais nous avons pu pourtant en réunir un nombre assez grand pour asseoir notre travail inaugural sur des bases cliniques et microscopiques appréciables.

Voilà quel est le plan que nous avons adopté dans notre travail. Après quelques considérations sur l'étiologie et l'anatomie pathologique, considérations très brèves car elles ne se distinguent pas ici d'une façon spéciale des hémorragies méningées en général, nous passerons rapidement en revue la symptomatologie de ses formes à allure pseudo-méningée. Nous réunirons en résumé en ce qu'elles ont d'essentiel toutes les observations que nous avons pu recueillir comme se rapportant à notre thèse en les faisant suivre de l'observation originale qu'a bien voulu nous donner M. le docteur Anglada. Nous nous proposons d'insister ensuite tout particulière-

ment sur les moyens de diagnostic empruntés soit à la clinique, soit au laboratoire. Nous terminerons par un aperçu schématique des données pronostiques et thérapeutiques qui sont ici ce qu'elles sont dans les hémorragies méningées en général.

NOTIONS ETIOLOGIQUES ET ANATOMIQUES

Nous avons déjà établi que nous serions volontairement très brefs en ce qui concerne l'étiologie de ces hémorragies méningées à forme de méningite cérébro-spinale. Elles n'ont en effet rien de bien particulier qui mérite d'être spécialement mentionné.

Le problème étiologique peut du reste se limiter à deux ordres de faits : 1° On trouve un facteur pathogénique ; 2° La cause de l'hémorragie reste indéterminée. Dans ce dernier cas, on doit se borner parfois à des hypothèses, quelquefois sans fondement, et par exemple dans l'observation originale que nous rapportons l'élément étiologique reste obscur et imprécisé ; les hémorragies méningées peuvent se ranger sous 3 chefs principaux, hémorragie d'origine traumatique, d'origine cérébro-méningée, d'origine primitivement et purement sous-arachnoïdienne et sous-pie-mérienne.

On en trouve des exemples dans la collection de nos observations, mais en général, et d'une façon absolue, la symptomatologie qui se rapproche le plus de la physionomie de la méningite cérébro-spinale est fonction du

type sous-arachnoïdien. Du reste cette distinction est-elle assez souvent plus anatomique que clinique.

Il faut pourtant la préciser, et tout ce que nous allons en dire sera extrêmement schématique.

L'axe encéphalomédullaire est revêtu de dehors en dedans par trois séreuses : la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère. Les trois méninges circonscrivent elles-mêmes deux cavités : l'une virtuelle entre l'arachnoïde et la dure-mère, c'est l'espace arachnoïdien : l'autre renferme le liquide céphalorachidien, c'est l'espace sous-arachnoïdien ; la dure-mère adhère aux plans osseux sauf en certains points (région temporopariétale et occipale, zone décollable de Marchand.)

L'arachnoïde formée de deux plans séreux accollés s'applique contre la dure-mère ; son feuillet interne englobe la masse encéphalomédullaire mais en est séparée par le liquide céphalorachidien. Les deux plans séreux délimitent entre eux une cavité toute virtuelle.

La troisième membrane ou pie-mère s'applique étroitement à la masse encéphalomédullaire en épousant les contours, s'insinuant dans les dépressions et les sillons, faisant avec l'arachnoïde un système de cavité désigné sous le nom d'espace sous-arachnoïdien.

De dehors en dedans on trouve par conséquent : 1° L'espace épidural ou sous-dure-mérien, virtuel dans le crâne et réel dans le rachis ; 2° L'espace arachnoïdien, cavité virtuelle ; 3° L'espace arachnoïdien pie-mérien ou encore sous-arachnoïdien ; 4° Enfin l'axe encéphalomédullaire avec son canal de l'épendyme et ses ventricules.

Voici résumé en quelques lignes ce qu'il faut savoir des séreuses méningées et des plans qu'elles délimitent ; chacune d'elles a ses particularités vasculaires, sources possibles d'hémorragies.

Au-dessus de la dure-mère, ce sont les artères et veines méningées ; le plexus veineux intra-rachidien.

Dans la dure-mère même, les sinus veineux et les ramifications des artères méningées.

Dans l'espace arachnoïdo-pie-mérien ou sous-arachnoïdien, les gros troncs artériels et veineux qui portent le sang à l'axe encéphalomédullaire. Ces mêmes vaisseaux fournissent un important réseau vasculaire répandu sur la surface de la pie-mère.

Enfin dans la substance nerveuse proprement dite, deux irrigations sanguines venant du réseau pie-mérien ou des troncs sous-arachnoïdiens. L'existence de plans séreux différenciés, de vascularisations systématiques et spéciales, permet anatomiquement de considérer des processus hémorragiques à localisation distincte.

Ce sont : 1° Les hémorragies épidurales ; 2° Les hémorragies sous-dure-mériennes ; 3° Les hémorragies sous-arachnoïdiennes ; 4° Les hémorragies cérébrales et médullaires. Mais, si l'on excepte les hémorragies sus-dure-mériennes qui se cantonnent généralement dans le lieu précis de leur production, il faut bien admettre cliniquement et sans les vérifications apportées par les autopsies et les résultats de la ponction lombaire que toute hémorragie un peu sérieuse franchira ces plans séreux peu résistants en somme. Tous tendent uniformément vers le liquide cérébro-spinal et, à une multiplicité d'origine, on a finalement un aboutissant commun : l'hémorragie sous-arachnoïdienne proprement dite avec la coloration spéciale que nous préciserons au diagnostic.

La multiplicité d'origine se résout par suite en trois modes de point de départ. Le premier réside dans la substance nerveuse, le sang se répand directement par

effractions pie-mériennes ou consécutivement à une inondation ventriculaire. Dans le second c'est une collection sanguine sous-dure-mérienne rompant les feuillets arachnoïdiens. Dans le troisième, celui qui se présente le plus fréquemment dans le type des pseudo-méningites cérébro-spinales, le point de départ primitif est placé dans l'espace sous-arachnoïdien aux dépens, soit des vaisseaux pie-mériens, soit des vaisseaux contenus dans la trame arachnoïdienne.

Nous avons donc là, synthétisé : les vaisseaux, d'où proviendra l'hémorragie, les espaces où elle se collectera. Deux points resteraient à préciser au point de vue véritablement étiologique : 1° Les facteurs généraux de ces suffusions sanguines et 2° Les facteurs spéciaux et particuliers (si tant est qu'ils existent réellement) que l'on a pu rencontrer dans les observations d'hémorragie méningée à physionomie cérébro-spinale.

En ce qui concerne le premier point, il faut citer : le traumatisme cérébral et vertical, soit direct soit indirect ; on le retrouve dans les cas que nous avons réunis mais ce n'est pas là l'éventualité la plus fréquente.

Le traumatisme peut du reste étendre à son action traumatisante, osseuse, une action directe sur la substance nerveuse. Mais la lésion nerveuse évolue aussi sans traumatisme, et c'est ici le rôle prédominant de la prédisposition vasculaire par hypertension, par sclérose, par athérome, effet de sénilité ou d'infections, ou d'intoxications anciennes telles que la syphilis, le paludisme, la tuberculose, les poisons exogènes et endogènes à action lente, progressive et répétée sur l'organisme. Les mêmes facteurs se dessinent encore sans qu'il y ait de lésion nerveuse proprement dite dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes primitives, qui représentent le maxi-

mum de pourcentage des formes méningées. Ils s'expliquent plus facilement chez les sujets âgés que chez les êtres jeunes dont le passé pathologique paraît souvent vierge de toute atteinte bien marquée, et, point intéressant à souligner, c'est le plus souvent chez ces derniers que se réalise le tableau que nous avons retrouvé chez notre malade et dans bien des observations qui l'accompagnent.

Les hémorragies paraissent véritablement spontanées ; parfois c'est un élément infectieux ou toxique général qui les créée sans que le liquide soit à proprement dit infecté. On trouve alors incriminés, l'alcoolisme, le saturnisme, l'urémie aiguë, l'hémoglobulie et quelques infections comme la syphilis, la tuberculose, le rhumatisme articulaire, la grippe, etc.

Mais à côté de ces faits où dans la mesure du possible l'étiologie est perceptible, quelques observations existent dans lesquelles l'hémorragie méningée survient inopinément, sans cause apparente, souvent chez des sujets jeunes, robustes, pleins de santé, exempts de toute tare acquise ou héréditaire. Tous ces cas ne donnent pas du reste le tableau de la méningite cérébro-spinale, ce qui les unit, c'est le passé pathologique vierge des malades.

Tels sont par exemple les cas (et ceux qui nous intéressent se retrouveront dans cette thèse au chapitre observations) de Letulle et Lemierre, Chauffard et Froin, Gaillard et Boyé, Achard et Paisseau, Braillon et Ch. Bernard.

Dans ces cas, il faut bien en convenir, une interprétation exacte est embarrassante malgré tous les moyens d'investigation mis en jeu ; ce qui complique du reste le problème, c'est que ce sont en majorité des cas cura-

bles, et le bénéfice du contrôle anatomique n'existe pas. Dans de rares observations où l'autopsie est pratiquée, comme dans celle de Letulle et Lemierre, on ne peut relever à l'examen des organes aucun indice étiologique, et ces cas sont d'autant plus troublants qu'on peut les rencontrer dans une région atteinte de méningite cérébro-spinale épidémique.

On a voulu, ce qui limite le problème à la femme, ramener aux troubles de la période menstruelle les hémorragies produites, hémorragies alors non supplémentaires, mais complémentaires. Dans une observation de Follet et Chevrel, apparaissent simultanément les règles, l'hémorragie sous-arachnoïdienne, et une double ecchymose conjonctivale ; dans les observations de Letulle et Lemierre, de Chauffard et Froin, de Bernard, c'est encore à l'occasion des menstrues qu'apparaissent les phénomènes. Chez la malade de Gaillard et Boyé il y avait aménorrée consécutive à une castration récente, et, pour Follet et Chevrel, les désordres nerveux et les troubles vaso-moteurs bien connus qui suivent généralement la castration chez la femme permettraient le rapprochement entre les observations précédentes et celles-là. Il y aurait donc ici un point tout au moins intéressant ; on peut se demander si cette concordance des phénomènes hémorragiques méningés avec l'époque menstruelle relève seulement d'une coïncidence fortuite, et si à l'heure actuelle il est impossible de lui accorder une valeur pathogénique véritable, elle mérite peut-être d'être signalée comme simple curiosité.

NOTIONS SYMPTOMATIQUES

La symptomalogie de ces formes ; hémorragies méningées à allure méningitique rappelle dans la plupart de nos observations le type de la méningite cérébro-spinale; le début peut parfois prendre une physionomie spéciale que l'on retrouve en étudiant de près le résumé des cas que nous avons réunis, notamment dans les processus traumatiques, mais en général il y a dans ces manifestations d'origine variée un ensemble de troubles un peu semblables ; nous allons étudier ces derniers.

Si l'hémorragie peut être annoncée par des prodromes dus à des troubles circulatoires, elle survient presque toujours d'une manière inopinée, la céphalée est le symptôme prémonitoire le plus constant. Dans les hémorragies abondantes, la rupture du vaisseau se traduit par un ictus apoplectiforme, brusquement et non progressivement, le malade s'affaisse aussitôt ; ce sont par exemple les cas de Macaigne, d'Achard et Ramond, d'Achard et Paisseau et d'un cas de Froin.

Dans les hémorragies légères, la physionomie géné-

rale se calque davantage sur celle de la méningite cérébro-spinale, elle se caractérise par des phénomènes douloureux, plus particulièrement céphaliques, suivie ou non d'un coma léger avec parfois des troubles d'agitation délirante ; la céphalée violente peut être précédée d'une période céphalalgique atténuée comme dans le cas Renault, ou bien se déclarer brutale et intense, en véritable coup de foudre. Et nous retrouverons cette modalité dans les observations d'Achard et Grenet, de Froin, de Follet et Chevrel, d'Anglada.

Le cas de Renault est particulièrement démonstratif. En se rendant à un lavoir, la malade est subitement prise d'une céphalée atroce. Dans celui d'Anglada, les phénomènes céphaliques arracheront des cris à la malade, dans celui de Grenet il y aura en plus de la rachialgie, les phénomènes douloureux initiaux s'accompagneront fréquemment de vomissements alimentaires ou bilieux. Et ce syndrome émétique nous le retrouvons mentionné par Lamy, Renault, Chauffard et Froin, et les 3 observations de Follet et Chevrel. Les manifestations motrices se présentent parfois sous l'aspect de crises convulsives généralisées ou localisées, comme le rapporte l'observation d'Achard et Paisseau. Mais en général ce qui domine ce sont les phénomènes de contracture.

Et ici nous retrouvons un tableau clinique absolument identique à celui de la méningite cérébro-spinale, depuis la raideur peu accentuée jusqu'à la contracture intense.

Les contractures ne paraissent pas du reste en rapport forcé avec l'importance de l'inondation sanguine. Le processus hémorragique est-il très abondant ? c'est surtout le coma que présente le malade ; si l'hémor-

ragie est moins profuse le maximum des contractures apparaît.

Il importe du reste de hiérarchiser ces phénomènes de contracture et distinguer ces phénomènes d'hypertonie musculaire en deux classes : les contractures spontanées et les contractures provoquées, et notamment par le changement d'attitude.

La contracture spontanée est variable dans son intensité. Tantôt c'est une raideur douloureuse ou non de la nuque, du rachis, des membres supérieurs et inférieurs. Tantôt c'est une contracture véritable, et dans nos observations nous retrouvons l'attitude parfois mentionnée en chien de fusil ; la contracture des muscles du cou, de la nuque ou des membres. Cette contracture est précoce, et généralement bilatérale, mais elle peut persister durant toute la maladie, et prédominer parfois le syndrome évoluant depuis plusieurs jours.

La constatation fréquente du signe de Kernig est ici un phénomène à souligner d'une façon toute spéciale; on sait, et l'étude mininutieuse qu'en a fait Mocanay le précise, que longtemps on le considérait comme manifestation étroite d'une inflammation méningée et véritable ; actuellement les observations réunies permettent de lui accorder l'étiologie plus étendue ; les lésions cérébrales tout d'abord peuvent en constituer un facteur notable, mais dans des processus hémorragiques purs, nos observations le témoignent, il est dans la plupart des cas relevé, Kernig lui-même l'avait déjà mentionné, et les travaux ultérieurs de Widal et Merklen, de Bataloglu, Moizan, Launois et Mauban, Achard et Paisseau, Pescatolo, Achard et Ramond, Macaigne, Lamy, viennent apporter l'approbation des cas qu'ils ont observés.

On le retrouve sans doute avec peut-être une préférence assez nette chez les gens d'une réaction nerveuse spéciale, et il marche alors de pair avec les contractures spontanées, et il se rencontre encore chez des malades à prédispositions nerveuses nulles, et Durand, Fauvel ont noté, y a déjà longtemps, son existence dans les hémorragies méningées, et probablement lorsqu'une hémorragie est insuffisamment abondante pour faire apparaître des signes de coma.

Au point de vue des troubles moteurs, il faut considérer séparément la paralysie des membres et celle de la face ; si l'hémorragie arachnoïdienne est secondaire à une lésion nerveuse, on rencontrera naturellement les manifestations symptomatologiques de la lésion originelle, mais dans la majorité des cas ces signes manquent et s'ils existent ils sont atténués, légers, fugaces. Il y a tout au plus de la parésie, et la recherche du signe de Babinski montre, en général, l'existence d'un réflexe plantaire en flexion, et tout céci se rapproche de bien des cas de méningite cérébro-spinale.

Mais tous les autres phénomènes de localisation restent possibles, soit par lésion des centres corticaux, soit par compression des nerfs qui traversent la cavité arachnoïdo-pie-mérienne. Et on a pu signaler tout particulièrement les troubles de l'appareil oculaire qui ne sont pas rares dans les inflammations méningées.

Achard et Paisseau, dans une observation que nous rapportons, mentionnent, par exemple, un cas de paralysie de la troisième paire, et dans des observations de Letulle et Lemierre la déviation conjuguée de la tête et des yeux est signalée.

La recherche des réflexes tendineux donne, si l'on se reporte à nos observations, des résultats un peu varia-

bles, puisqu'on les rencontre soit exagérés, soit diminués. Il en est de même dans la méningite cérébro-spinale, ce sont là des manifestations qui peuvent réaliser autant d'irritation que d'inflammation sous-méningée. Mais ici un fait à relever est que très souvent le signe de Kernig coïncide avec une exagération des réflexes tendineux, et que dans les méningites cérébro-spinales une constatation inverse a pu être faite assez souvent.

Quant aux troubles sphinctériens, ils dépendent étroitement de l'intensité et de la répartition de l'hémorragie. Ils sont essentiellement capricieux et la constatation de leur absence ou de leur fréquence ne paraît pas de nature à établir les bases d'un diagnostic. On sait combien dans les méningites aiguës l'examen de la réflectivité et de la régularité des pupilles prend une importance spéciale. Nous ne trouverons que rarement précisée, l'existence de l'irrégularité ou des modifications des pupilles ; en ce qui concerne la motivité de l'appareil oculaire intrinseque, il peut y avoir sans paralysie vraie, une limitation des mouvements de latéralité (Renault).

Constatons enfin la présence fréquemment signalée d'un signe qui est presque constant dans les méningites : la photophobie, et ce trouble prend parfois une acuité particulière, par exemple chez la malade de Renault, qui a son appareil optique fortement touché ; tous ces signes (céphalée, contracture spontanée ou provoquée, douleurs localisées, troubles oculaires) ne présentent pas dans l'hémorragie méningée une caractéristique suffisante à établir les bases d'un diagnostic avec la méningite cérébro-spinale.

Les quelques autres symptômes qui vont suivre n'ap-

porteront pas des éléments de différenciation plus péremptoires.

On sait que, dans les anciens traités classiques, la constipation et les vomissements venaient compléter ce que l'on désignait sous le nom de trépied méningitique. Si la constipation manque ici parfois, on retrouve le plus souvent des vomissements, plus marqués du reste au début de la maladie qu'une fois le tableau clinique définitivement constitué. Ce sont en effet souvent des phénomènes prémonitoires, et en relisant les observations on voit fréquemment notée cette constatation : les vomissements qui existaient à l'entrée d'une malade à l'hôpital ont disparu. Ils offrent, du reste, comme aspect ou comme répartition et intensité des variations assez prononcées.

Quelques troubles ou signes donnés comme particulièrement inféodés aux inflammations méningées vraies, telles que la rétraction du ventre en bateau, ou encore la raie méningitique se sont retrouvées dans les hémorragies méningées. En ce qui concerne ce dernier signe on peut le rencontrer dans des processus bien différents de la méningite. Le ralentissement du pouls se retrouve fréquemment noté; il y a un cas particulièrement suggestif, celui de Braillon, en général il oscille entre 60 et 50. Les troubles respiratoires, l'irrégularité de la respiration, rythme de Cheyne-Stokes se manifeste encore et on signale la présence d'albuminurie fréquente. Certains auteurs, Guillain et Vincent, Genest et Laffont, lui accordent même une importance équivalente à un signe presque pathognomonique, mais il est bien loin d'en être toujours ainsi.

Tels sont les principaux éléments cliniques des hémorragies sous-arachnoïdiennes primitives ou secondaires,

particulièrement réunies en tant que se parallélisant avec des symptômes analogues relevés dans la méningite cérébro-spinale.

Mais il est un élément particulièrement intéressant, car on serait tenté d'en faire un élément de diagnostic essentiel, c'est la température. Il pourrait sembler à priori qu'entre une réaction hémorragique de la méninge et une réaction véritablement inflammatoire et infectieuse, les éléments thermiques seraient appelés à jouer un rôle différenciateur. Or il n'en est rien, et pour deux raisons : la première étant que pas mal de méningites débutent sans fièvre, la seconde est que bien des hémorragies méningées s'accompagnent d'hyperthermie, et, à la lecture des observations, on trouvera presque à chaque page la constatation de ces symptômes, les températures de 40° de 39° ne sont en effet pas rares, et on comprend comment, en présence d'un syndrome méningé thermique, il serait excusable (sans le secours de la ponction lombaire) de porter un diagnostic erroné.

Du reste la courbe fébrile est variable et l'on peut en somme en relever deux modalités principales. Fièvre du début accompagnant les phénomènes douloureux qui inaugurent la maladie. Fièvre tardive, ou fièvre de résorption, qui se produit surtout dans l'intervalle des troubles aigus et peut parfois s'accompagner de réactions délirantes hyperthermiques et douloureuses.

Si l'on essaie d'interpréter, d'expliquer la présence de ces différents troubles, il faut les considérer comme fonctions de l'irritation médullaire et méningée déterminée par la présence dans le liquide céphalorachidien de composantes hémorragiques comme fonction de compression et d'hypertension cérébro-spinale.

Les phénomènes d'hypertonie musculaire soit spon-

née, soit mise en évidence par des attitudes spéciales comme dans le signe de Kernig, peuvent être passibles de deux interprétations pathogéniques : pour les uns, il apparaît trop rapidement par des processus non infectieux pour qu'une réaction inflammatoire ait le temps de se produire (Pescalaro). Ce ne sont donc là que des manifestations d'origine douloureuse et hypertensive, l'unique raison serait la pression anormale développée dans le sac arachnoïdien.

Pour d'autres, ce processus d'hypertension indiscutable et que la ponction lombaire mettra facilement en évidence, n'est que secondaire ; il est à remarquer, en effet, que la soustraction de quantité parfois grande de liquide céphalo-rachidien n'amène pas sa disparition, et, malgré les ponctions répétées, c'est souvent un des signes dont la prolongation est le plus manifeste, alors que syndrome douloureux et troubles généraux se sont fortement amendés.

Il est donc plus attrayant de penser à une véritable réaction inflammatoire de la méninge par le sang, de même qu'un microbe amènerait à son tour une réaction infectieuse, anatomiquement parallélisable. Le contact du sang irrite immédiatement les surfaces méningées ; il s'ensuit une réaction fonctionnelle subite se manifestant par l'hypertonie musculaire et le signe de Kernig ; plus tardivement, mais dans un laps de temps parfois très rapproché, apparaîtront les réactions anatomiques caractérisées par les actes hémolytiques. L'étude cytologique pratiquée hâtivement nous a montré souvent la rapidité avec laquelle les afflux cellulaires vont se faire dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne.

Nous avons insisté sur la pathogénie de ces contractures, et particulièrement du signe de Kernig, parce

que quelques auteurs en font une manifestation purement infectieuse et que la lecture des faits démontre faux.

Les autres troubles (paralysie des membres, des yeux, vomissements, albuminurie) sont sous la dépendance tantôt de lésions osseuses ou nerveuses qui sont le point de départ de la maladie, ou simplement sous l'influence de l'hypertension du liquide céphalorachidien.

Mais il est un autre symptôme dont, nous l'avons vu, la présence pourrait étonner, c'est la fièvre ; cette fièvre coïncide avec un état absolument aseptique du liquide céphalorachidien, elle n'est donc pas de nature infectieuse. C'est avant tout une fièvre hématolytique absolument comparable à la fièvre traumatique et aseptique bien étudiée par Prelon ; deux éléments sont considérés comme responsables :

1° Le rôle pyrétogènes des sécrétions leucocytaires ;

2° L'action thermogène de l'hémoglobine.

Voici donc, en quelques pages, l'élément essentiel de la symptomatologie des hémorragies méningées à forme de méningite cérébro-spinale. Ces mêmes troubles se précisent, s'affirment ou cumulent durant l'évolution. Les symptômes d'infections méningées persistent plus ou moins longtemps dans les processus rapides, et il sont nombreux ; il est intéressant de voir combien souvent en peu de jours l'amélioration va se produire, et c'est certainement là un caractère différentiel assez précis avec la méningite cérébro-spinale, mais il est tardif ; c'est quelquefois après deux ou trois jours que l'amélioration se manifeste avec intensité et, somme toute, les cas mortels demeurent plutôt rares.

Nous donnerons maintenant des observations que nous avons recueillies en les faisant suivre de l'observation originale que nous a donnée le docteur Anglada.

OBSERVATIONS

Observation I

(Moizar et Bataloglu. — Soc. anatomique, 1900)

Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, épanchement sanguin dans le liquide cérébro-spinal, symptômes de méningite cérébro-spinale.

Enfant de 7 ans, début brutal par des vomissements, de la céphalée, de la constipation.

Arrive à l'hôpital, couché en chien de fusil, très abattu, répond difficilement, se plaint de la tête, ventre en bateau, hyperesthésie cutanée, raie méningitique, raideur généralisé, signe de Kernig. Pupilles inégales, pouls lent, température à 38°, constipation ; la maladie ne dure que quelques jours et se termine par des convulsions.

A l'autopsie, on trouve tous les signes d'une hémorragie méningée. Il n'a pas été fait de ponction lombaire.

Observation II

(Macaigne. — *Médecine moderne*, 1902)

Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale.

Homme de 47 ans, syncope subite à la suite d'une petite chute. Deux jours après : céphalée intense, raideur généralisée, le malade est amené à l'hôpital.

On constate de la contracture des muscles de la nuque et du cou ainsi que du dos. Signe de Kernig, très exagéré, pouls à 84, température à 39°, abattement général, pas de vomissements, constipation. Le lendemain, diminution de la raideur de la nuque et de la céphalée. Les jours suivants, diminution progressive de la plupart des troubles, sauf pour le signe de Kernig, qui persiste. La température n'est restée élevée que pendant trois jours.

Quelques jours plus tard, amélioration et guérison progressive.

Ponction lombaire, liquide jaunâtre, strié de sang, culot hématique, coagulum fibrineux, examen spectroscopique positif. Hyperalbuminose, pas de sucre. Hématies nombreuses avec polynucléaires. Pas de microbes. Une 2° ponction donne un liquide clair, sans dépôt.

Cultures négatives.

Observation III

(Achard et Ramond. — Société de neurologie, 1903)

Hémorragie cérébro-méningée à symptômes méningitiques.

Malade de 30 ans, frappée brusquement d'une attaque avec cóma consécutif. On l'apporte à l'hôpital ; position en chien de fusil, photophobie, pas de paralysie, sensibilité intacte, réflexes conservés, signe de Kernig. Contracture de la nuque et des muscles de la cuisse, langue sèche, pupilles égales, vomissements, incontinence sphinctérienne. Température 38°6.

Dans l'après-midi, crise d'épilepsie jacksonienne. Le lendemain, température à 39°. Persistance de l'attitude en chien de fusil, de la raideur de la nuque et du signe de Kernig.

Le lendemain, nouvelle attaque, avec hémiplégie droite. Deux jours plus tard, en 20 heures, nombreuses attaques subintrantes, coma, température élevée, escarre. Le lendemain, mort de la malade, avec une température de 40°9.

Autopsie : Sur l'hémisphère gauche on trouve des caillots sanguins avec un foyer hémorragique.

Ponction lombaire : N'a été faite que la veille de la mort. Le liquide, de couleur jaunâtre, renferme de nombreux globules rouges et quelques leucocytes.

Observation IV

(Lamy. — Société médicale des hôpitaux, 1903)

Hémorragie méningée à syndrome méningitique.

Enfant de 15 ans et demi. A la suite d'une chute, évanouissement, vomissements. Le lendemain, l'enfant ne présente pas de signe de fractures et passe en médecine, avec le diagnostic d'accidents méningés. Enfant en attitude somnolente, couché en chien de fusil ; à la moindre mobilisation, il pousse des cris. Ventre rétracté en bateau, pouls à 48, respiration lente, contracture absolue de la nuque et des membres inférieurs ; signe de Kernig des plus nets, réflexes cutanés marqués, réflexes pupillaires normaux. Température rectale à 40°.

Le lendemain, nuit agitée, cris hydrencéphaliques, température à 39°, constipation, on pense à une méningite. Ponction lombaire. Le jour suivant, sous l'influence de la ponction, amélioration, céphalée persistante, température à 38°. Le lendemain, amélioration notable, céphalée légère, disparition presque complète de la contracture de la nuque, le signe de Kernig existe encore, mais atténué, pouls rapide, température à 38°. Le lendemain, disparition des contractures ; pouls et température normaux, un vomissement ; dès lors et progressivement, amélioration marchant vers la guérison.

Ponction lombaire : Liquide sous forte tension teinté de sang, pas de coagulation, culot hématique, avec quelques rares polynucléaires.

Observation V

(Renault)

Hémorragie méningée à forme de méningite cérébro-spinale.

Femme de 35 ans à antécédents alcooliques ; subitement, après une légère migraine, céphalée très violente, photophobie avec vomissements. Entrée à l'hôpital 2 jours après ; perte presque complète de connaissance, agitation, loquacité, céphalée excessivement violente, contracture de la nuque et des muscles du dos, signe de Kernig très net, photophobie tient ses paupières fermées, dès qu'on les soulève elle crie, pas d'inégalité pupillaire, mais défaut de synergie dans les mouvements des globes oculaires ; constipation intense.

Pouls inégal, irrégulier, température à 38°2. Le lendemain état stationnaire, céphalée et rachialgie atroce, apparition d'une névralgie sus-orbitaire droite. Première ponction lombaire.

Le lendemain, malade un peu soulagée, température à 37°. On fait une deuxième ponction et on pratique une injection intra-rachidienne de sérum antiméningococcique ; le soir, température à 38°5.

Le 25 et les jours suivants, la malade est très soulagée tous les symptômes s'amendent, en particulier la raideur de la nuque et le Kernig qui disparaissent en 2 ou 3 jours ; la céphalée est moins intense, la malade peut ouvrir les yeux 4 jours après, la céphalée revient très violente,

recrudescence de la plupart des symptômes ; raideur de la nuque, signe de Kernig, rachialgie atroce. Troisième ponction lombaire.

Pendant une douzaine de jours, persistance des phénomènes, névralgies sus-orbitaires intenses. 2 jours après l'amélioration commence à se produire, et, après 10 jours, guérison.

Première ponction : Liquide hypertendu uniformément teinté de sang, grande quantité d'hématies polynucléaires, un peu d'albumine.

Deuxième ponction : Liquide hypertendu moins teinté de sang, beaucoup d'hématies polynucléaires et lymphocytes.

Troisième ponction : Liquide citrin, quelques globules rouges, réaction cytologique faible.

Quatrième ponction : Liquide à peine citrin, rares hématies, lymphocytose abondante.

Observation VI

(Achard et Paisseau. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 1904)

Hémorragie méningée.

Femme de 18 ans, début par une perte de connaissance subite avec apparition de crises convulsives répétées. Le lendemain, torpeur, paroles incohérentes, attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, mouvements provoqués douloureux, céphalée atroce, potophobie, pupilles dilatées, signe de Kernig et signe de Babinski.

Ventre rétracté en bateau, constipation, incontinence d'urine, ponction lombaire. Le lendemain, même état avec ptosis des paupières. Les jours suivants, amélioration de l'état général, persistance de la céphalée. Le 9e jour de la maladie, apparition de troubles oculaires, ptosis de l'œil gauche qui présente une mydriase accentuée entraînant l'inégalité pupillaire. Diminution de la vue, pas de troubles de l'audition. On note en même temps un peu d'hémiparésie du côté droit atteignant la face et les membres supérieurs, qui dure du reste peu. 4 jours plus tard, période d'excitation qui disparaît rapidement.

7 jours après, seconde ponction lombaire. 15 jours après, troisième ponction lombaire : à ce moment le signe de Kernig a disparu, il ne persiste qu'une diminution de l'acuité visuelle à gauche. La malade est depuis restée guérie tout en présentant une paralysie de la 3e paire en voie d'amélioration.

Ponctions lombaires :

1re ponction : Liquide rose foncé, culot rouge contenant des hématies, culture négative, inoculation au cobaye.

2e ponction : Liquide limpide, un peu jaunâtre, hématies et leucocytes.

3e ponction : Liquide tout à fait clair.

Observation VII

Achard et Grenet. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 5 novembre 1903.

Hémorragie méningée

A la suite d'un refroidissement, violente courbature avec douleurs lombaires très accentuées. Céphalée

intense. Après 4 jours de lit la malade rentre à l'hôpital présentant de la céphalée frontale et occipitale, de la photophobie, du trismus, de la raideur de la nuque, de la rachialgie et de l'hyperesthésie cutanée. Pupilles un peu inégales, constipation, langue saburrale, pas de vomissements, pouls ralenti, température à 38°.

Le lendemain, température à 40°, ébauche du signe de Kernig, ponction lombaire. Les jours suivants, persistance de la diarrhée, température à 39° avec inégalité pupillaire. 2 jours après ponction lombaire ; 3 jours après, raideur de la nuque, trismus, délire intense, pouls à 48. Ces différents troubles et notamment le Kernig disparaissent au bout de 4 jours. 4 jours plus tard, apparition du coma et mort de la malade.

A l'autopsie, hémorragie méningée couvrant presque tout l'hémisphère droit, caillots anciens avec congestion généralisée :

Ponctions lombaires :

Première ponction : Liquide clair tenant en suspension des flocons de fibrine et renfermant des diplocoques intra et extracellulaires. L'inoculation est à peu près négative.

Deuxième ponction : A peine quelques rares lymphocites : à aucun moment il n'y a eu coloration rougeâtre du liquide.

Observation VIII

(Froin. — Thèse de Paris, 1904.)

Hémorragie méningée.

Homme de 49 ans tombe d'un omnibus et perd connaissance (syphilitique).

Le malade accuse une céphalée intense. Il n'y a pas de signe de fractures. Raideur généralisée de tous les muscles du corps et particulièrement aux membres et au cou. Parésie du bras gauche, signe de Kernig, pas de troubles de sensibilité, pas de vomissements, pas de constipation, pouls régulier, température à 37°8, ponction lombaire. Dans la soirée crise de convulsion généralisée avec paralysie consécutive du bras gauche. Deux jours après délire, contracture, température à 40°, apparition d'une douleur thoracique; on trouve à l'auscultation des signes de congestion pulmonaire. Huit jours après, le signe de Kernig existe toujours, mais l'état général s'améliore et après un mois le malade sort guéri.

Ponctions lombaires :

2me jour : Liquide hypertendu, coloration rouge cerise, culot hématique, pas de coagulum, globules rouges nombreux, globules blancs rares, albumine abondante, pas de pigments biliaires.

12me jour : Liquide hypotendu, coloration jaunâtre globules rouges se colorant mal, lymphocytes peu nombreux, peu d'albumine.

Observation IX

(Chauffard et Froin. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 1903.)

Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale.

Femme de 22 ans, nerveuse, sujette aux métrorragies. Subitement, en pleine période menstruelle, apparition d'une céphalée violente avec vomissements alimentaires; dans la nuit, céphalée assez prononcée pour arracher des cris à la malade.

Le lendemain on l'amène à l'hôpital où elle est examinée : mal de tête atroce avec élancements douloureux, particulièrement quand on mobilise la malade; traits contracturés, pommettes colorées, tête renversée en arrière, raideur généralisée du cou et des membres ; on constate un signe de Kernig caractérisé non seulement par la flexion invincible des jambes et des cuisses, mais encore par l'intensité de la flexion qui se maintient invariablement en angle aigu.

Pas de paralysie faciale, les membres du côté gauche sont fortement parésiés. Myosis avec pupilles égales et réflexes pupillaires normaux, pas de strabisme ni de ptosis.

Raie méningitique, pouls à 80, température à 38°7. Depuis la veille les vomissements ne se sont pas produits.

Ponction lombaire qui atténue les douleurs. Le lendemain persistance de la céphalée, des élancements douloureux, de la contracture, de la rachialgie et du signe de Kernig; température à 38°. Les jours suivants température à 38°, atténuation des phénomènes douloureux, persistance du signe de Kernig. Par la suite dans l'espace d'un mois ces phénomènes s'amendent. Il persiste quelques troubles légers du membre inférieur gauche et la température oscille entre 37° et 38°. La malade est revue 2 mois après, elle ne présente plus que de l'hyperesthésie légère le long de la colonne vertébrale et de l'exagération des réflexes.

Ponctions lombaires :

2e jour : Liquide hypertendu de couleur rose, devenant jaune après centrifugation, contenant un culot hématique peu volumineux renfermant des globules rouges déformés et une faible réaction leucocytaire.

3e jour : Liquide rosé renfermant des hématies.

10e jour : Liquide jaunâtre renfermant beaucoup de lymphocytes et peu de globules rouges.

17e jour : Liquide moins jaune avec des globules rouges mal colorés et des lymphocytes nombreux.

33e jour : Liquide très légèrement jaunâtre, très petit culot hématique.

43e jour : Liquide normal.

Observation X

(Froin)

Hémorragie méningée.

Homme 36 ans. Brusquement perd connaissance ; apparition de vomissement, de délire, aboutissant finalement à un demi-coma et présente de la raideur de la nuque et un signe de Kernig des plus nets : membres parésiés avec paralysie flasque ; pupilles étroites réagissant bien ; pouls à 76 ; température à 39°. Les jours suivants le malade présente une hémiplégie droite un peu prononcée et la maladie entre alors dans un stade chronique qui ne peut pas être confondu avec une méningite cérébro-spinale.

Ponctions lombaires :

On a pratiqué 7 ponctions lombaires ; les colorations ont été d'abord rouge cerise, puis jaunâtres, puis jaunes et finalement limpides ; le culot de nature hématique montre progressivement la diminution des hématies ; pas d'autre caractère bien particulier.

Observation XI

(Gaillard et Boyé. — Société médicale des hôpitaux, 1909)

Hémorragie méningée.

Femme de 22 ans sans antécédents particuliers (castration double). Début subit par un grand malaise, vomissements, perte de connaissance, apportée à l'hôpital dans un état de prostration accentué, sans délire. Céphalée intense, raideur de la nuque, signe de Kernig. Température à 37°4, pas de paralysie, pas d'anesthésie, constipation, incontinence d'urine. Le 3e jour, céphalée persistante, état semi-comateux, ponction lombaire. Le 5e jour, température à 38°6, pouls à 88. Céphalée, signe de Kernig, raideur du cou, raie méningitique. Etat somnolent ; le soir 39°9. Le 7e jour, température à 39°6, les signes méningitiques ont peu varié, malgré un traitement mercuriel. Les jours suivants, constipation et incontinence d'urine. Le 9e jour, sous l'influence d'une ponction lombaire, atténuation de la contracture de la nuque, de la céphalée et du signe de Kernig. On note de l'inégalité des pupilles et quelques faux pas du cœur. Jusqu'au 15e jour, même symptomatologie avec atténuation. Le 16e jour, ponction lombaire amenant la disparition des phénomènes, et, quelques jours après, la malade sort guérie avec de l'inégalité pupillaire persistante.

Ponctions lombaires :

1re ponction : Liquide louche, contenant du sang et des polynucléaires, pas de microbes.

2e ponction : 8e jour, liquide ambré, contenant des hé-

maties en très grand nombre. Cultures sur gélose et gélose ascite négatives.

3e ponction : 16e jour, quelques hématies, pas d'éléments infectieux.

Observation XII

(Follet et Chevrel. — *Gazette des hôpitaux*, 1909.

Hémorragies méningées spontanées.

Femme de 21 ans, début de la maladie par des vomissements verdâtres, courbatures, céphalée, raideur de la nuque et du dos. Demi-coma, signe de Kernig, sensibilité générale émoussée, réflexes tendineux normaux, incontinence des urines, température 37°3.

Etat général stationnaire, ecchymoses sous-conjonctivales doubles, céphalée persistante augmentant progressivement, les jours suivants la température monte à 38° et reste en plateau jusqu'au 15 mars, puis elle redescend ; disparition progressive des symptômes, guérison.

Ponctions lombaires :

4e jour : Liquide rouge, culot hématique, nombreux globules rouges, culture et inoculation négatives.

5e jour : Liquide trouble, petit culot sanguin ;

14e jour : Liquide absolument normal, culture et inoculation négatives.

Observation XIII

Homme de 32 ans, sans syphilis.

Brusquement céphalée violente, vomissements, rai-

deur de la nuque, signe de Kernig et rétraction du ventre. Pouls ralenti, respiration normale, réflexes normaux, pas de signe de Babinski. Les jours suivants diminution de la céphalée, température 37°5. Les jours suivants diminution de la température et de la céphalée, phénomènes douloureux dans les jambes, progressivement les jours suivants température à 37°8 et quelques jours après convalescence.

Ponction lombaire :

Liquide uniformément rouge clair, culot hématique, pas de coagulation, pas de réaction leucocytaire, hématies nombreuses.

Observation XIV

Fille de 18 ans, pas de syphilis, début brusque à la fin d'une période mensuelle, céphalalgie extrêmement violente, chute, état semi comateux pendant plusieurs heures, vomissements répétés ; les jours suivants raideur de la nuque et du dos, signe de Kernig, pouls rapide, respiration irrégulière, température 38°.

Les jours suivants état très grave, abattement général, céphalée persistante, la malade pousse des cris dès qu'on la mobilise, pas de signe de Babinski, l'état demeure toujours grave, respiration redevenue régulière, température à 38°. Toujours raideur de la nuque et du dos ; 20 jours après le début, la malade entre en convalescence.

Ponction lombaire :

Liquide rouge foncé, très fort culot hématique, fragilité des globules sanguins, pas de réaction leucocytaire.

Observation XV

(Roger et Lévy. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 24 juin 1910)

Hémorragie méningée, rapidement guérie.

Homme de 30 ans, début par une sensation de malaise subit qui s'accompagne bientôt de céphalée violente. Deux heures après le début des accidents apparition de vomissements avec un peu de délire.

A l'examen; décubitus latéral en chien de fusil, pas de paralysie, pas de parésie. Réflexes normaux, pas de signes de Babinski. Pas de raideur de la nuque, ébauche de Kernig, rachialgie, céphalée très vive, surtout dans la position assise. Inégalité pupillaire, globes oculaires douloureux. Ponction lombaire.

Le lendemain, persistance de l'agitation et de la céphalée. Kernig net.

Le jour suivant, la céphalée et l'agitation s'amendent, mais le Kernig et la rachialgie persistent. Constipation. On fait une ponction lombaire ; elle atténue la céphalée et marque le point de départ de la diminution des troubles. Le malade sort guéri après trois semaines de séjour à l'hôpital. Le malade a été tout le temps apyrétique.

Ponctions lombaires :

Premier jour : Liquide hypertendu, coloré en rouge, devenant jaune par la centrifugation. Culot hématique. Hématies nombreuses. Equilibre leucocytaire normal. Résistance globulaire normale. Examen direct et culture sur gélose et gélose ascite négatifs.

Quatrième jour : Liquide, mais beaucoup moins teinté de sang, diminution du nombre des hématies et de leur résistance globulaire.

Culture négative.

Ponction pratiquée quelque jours avant le départ du malade ; liquide normal.

Observation XVI

(Braillon. — *Gazette des Hôpitaux*, 1909)

Hémorragie sous-arachnoïdienne curable.

Il s'agit d'un jeune homme de seize ans, qui le matin en se levant ressent un engourdissement de tout le côté droit du corps. Perte de connaissance. Etat d'assoupissement très prononcé toute la journée ; le lendemain il se réveille un peu, les symptômes restent à peu près les mêmes jusqu'à l'examen. Nous nous trouvons en présence d'un grand garçon répondant assez nettement à nos questions, mais sans donner beaucoup de détails et paraissant rapidement fatigué après quelques gestes ou quelques paroles. On constate chez lui une hémiparésie de tout le côté droit, intéressant le facial inférieur, le grand hypoglosse (projection de la langue du côté malade), la jambe et surtout le bras du même côté.

Il y a en même temps de la raideur de la nuque très marquée, un signe de Kernig des plus accusés, aussi marqué du côté droit que du côté gauche : en fléchissant la cuisse sur le bassin et en essayant d'étendre la jambe sur la cuisse, il est impossible d'atteindre l'angle droit.

Le malade souffre beaucoup de la tête, surtout au

niveau de la région fronto-pariétale gauche, la constipation est opiniâtre, on n'obtient de résultats que par le calomel et les lavements répétés, le ventre est rétracté, la langue est saburrale. Depuis le début des accidents la température rectale oscille entre 38° et 38°5, le pouls ralenti, très irrégulier, ne bat qu'à 46 pulsations. On observe la production de la raie vaso-motrice.

Les réflexes pupillaires sont normaux, les pupilles égales, légèrement contractées, les réflexes cutanés normaux, le réflexe cutané plantaire s'effectue en flexion des deux côtés. L'examen du cœur, des poumons, des autres organes ne fournit aucun renseignement particulier. Nous nous trouvons alors au cinquième jour d'accidents caractérisés par de la céphalée et de la constipation avec rétraction du ventre, raideur de la nuque et signe de Kernig, avec légère élévation de la température et retentissement très marqué du pouls.

On pense à ce moment à la possibilité d'une méningite tuberculeuse ; on fait une ponction; consécutivement la température monte à 39° et il y a une céphalée violente, puis les douleurs se calment, le malade s'endort ; le lendemain matin disparition de la céphalée, température à 37°, pouls à 60; les jours suivants pouls à 50, température à 37° ; dans une quinzaine de jours le signe de Kernig a à peu près disparu et l'hémiparésie s'est améliorée, le pouls est à 50, c'est le pouls méningitique le plus typique qu'il soit possible de rencontrer.

Dans les jours suivants, disparition des autres symptômes et guérison.

Ponction lombaire, liquide hypertendu, xanthochromique, culot hématique avec hématies nombreuses et polynucléose.

Pas de microbes à l'examen direct, à la culture, à l'inoculation à l'animal.

Observation XVII

(Bouquet. — *Province médicale*, 1908)

Hémorragie méningée générale chez un enfant.

Enfant de 14 ans, début après exposition au soleil par des vomissements des douleurs lombaires, de la raideur généralisée.

Examiné 4 jours après, on constate de la raideur généralisée, un signe de Kernig, pas de phénomènes oculo-pupillaires. Position : couché sur le côté, obnubilation, pouls à 100, température à 39°, constipation. Le lendemain ce qui domine encore c'est la raideur généralisée, température à 40°, elle tombe le surlendemain à 37°, mais le Kernig passe. Ponction lombaire. La nuit suivante amélioration, disparition progressive de la raideur et du Kernig et dix jours après le début l'enfant sort guéri.

Ponctions lombaires :

Première ponction : Le sixième jour de la maladie, liquide fortement hémorragique avec hématies nombreuses ; deuxième ponction huit jours après le début, liquide légèrement teinté avec culot contenant de nombreuses hématies.

Observation XVIII

(Observation communiquée par M. le docteur J. Anglada)

Hémorragie méningée à forme cérébro-spinale.

Chor. Gabrielle entre le 14 juillet au soir dans le service de M. le professeur Carrieu, malade depuis

cinq jours. Elle a été prise subitement, en pleine santé, de vertiges intenses, s'accompagnant de vomissements qui se produisaient sans aucun effort. Le lendemain, céphalée violente, raideur douloureuse de la nuque, persistance des vomissements avec apparition de Kernig. Les jours suivants les phénomènes douloureux s'étendent à toutes les vertèbres, et, dans la nuit qui a précédé son admission à l'hôpital, il y a eu une recrudescence douloureuse avec agitation et délire.

Le médecin qui envoie la malade a encore noté la lenteur du pouls, l'existence d'une constipation opiniâtre que les purgatifs n'ont pu faire disparaître, l'absence de troubles convulsifs ou paralytiques. La température la plus élevée a été de 38°6.

La malade est âgée de 38 ans ; on ne retrouve pas dans ses antécédents de faits particulièrement intéressants à relever, notamment au point de vue de la syphilis ou de la tuberculose. Elle n'est pas nerveuse ; depuis le mois d'octobre elle nourrissait un enfant dont la santé était bonne. Rien de spécial pour ses règles qui retardaient un peu.

Examen (15 juillet 1910). — La malade accuse de très violentes douleurs frontales, cervicales, lombaires. Ces douleurs sont continuelles, mais par moments il y a de fortes exacerbations qui déterminent des cris déchirants. Pas de phénomènes douloureux dans les membres ; demi-obnubilation, dans l'intervalle des paroxysmes douloureux ; photophobie ; pas de délire, le rythme respiratoire est accéléré, pas de toux ni d'expectoration, anorexie complète, pas de vomissements, constipation, urine peu, pouls à 62, cœur bien frappé et régulier.

Le ventre est un peu tendu; raie méningitique sur l'abdomen. Température 37°3. La malade se tient couchée sur le côté, en chien de fusil, la tête enfoncée sous les couvertures. Pas de paralysie, pas de contractures véritables ni de phénomènes convulsifs. La nuque seule est raide et il y a un signe de Kernig pas très accentué. Les sphincters ne sont point atteints.

Les différents modes de sensibilité objective sont conservés. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très diminués et le réflexe plantaire a disparu sans phénomène de Babinski.

Les pupilles sont dilatées, mais le réflexe papillaire persiste à l'accommodation ; la photophobie est telle qu'il est difficile de rechercher le réflexe à la lumière. Les muscles de l'œil fonctionnent bien ; pas de troubles auditifs, psychisme intact. Etant donné l'intensité des phénomènes méningés, on pratique une ponction lombaire. Le liquide est hypertendu et coule en jet pendant la durée de la ponction.

Erythrochromique avant la centrifugation, il est ensuite xanthochromique, très jaune; il y a dans le culot un certain nombre d'hématies se colorant mal au bleu de Unna et au Giemsa Romanowski ; la plupart sont déformées et crénelées, mais pas de formes anormales. Réaction lymphocytaire accentuée de 15 à 20 lymphocytes par champ microscopique (Stiassnie gross. 1 1/2). Pas de microbes. Albumine 0,50 par mille. Pas de coagulation en masse.

On injecte dans le canal rachidien 5 cc. d'électrargol et on prescrit un purgatif.

16 juillet. — La céphalée a considérablement diminué, la malade a dormi pendant la nuit. La contracture de la nuque persiste, mais le Kernig a disparu. Inégalité

pupillaire, la dilatation pupillaire persistant à gauche.

Pas de paralysie. Le pouls est à 70 ; toujours pas de fièvre.

La constipation persiste, et depuis vingt-quatre heures il y a une rétention vésicale absolue ; ces deux phénomènes ne résistent pas à un lavement purgatif, l'urine contient des traces indosables d'albumine.

Ponction lombaire.

Après une hypotension passagère, hypertension.

Liquide très xanthochromique, la coloration jaunâtre plus accentuée que la veille.

Hématies nombreuses et déformées. Quatre à cinq lymphocytes par champ. Réaction albumineuse prononcée.

Injection de 5 cc. d'électro-mercurol.

17. — Nuit agitée, délire, quelques convulsions légères. Céphalée violente. Raideur des membres et de la nuque. Kernig ; pouls lent à 60.

18. — Contracture très accentuée. On ne peut arriver à faire asseoir la malade. Pas de fièvre.

Ponction lombaire. Le liquide coule en jet. Après la centrifugation, coloration rosée légère.

Hématies abondantes et déformées ; quatre à cinq lymphocytes par champ.

La ponction amène rapidement une sédation accentuée des phénomènes.

19. — Céphalée violente, mais beaucoup moins de contractions. Pas de fièvre.

21. — Diminution de la céphalée. Ponction lombaire. La xanthochromie est intense, le liquide est plutôt brun rougeâtre, le nombre des hématies est pourtant en décroissance et les hématies altérées sont moins nombreuses. Quelques gros mononucléaires, pas de poly-

nucléaires en quantité appréciable, quelques cellules déformées en massue. Pas de fièvre.

22. — Céphalée persistante ; le foie est gros et douloureux, quelques pétéchies sur l'abdomen et la face interne des cuisses. Plus de contracture. La face est rouge et vultueuse. Pupilles paresseuses ; exophtalmie.

Ponction lombaire, liquide hypotendu, très légèrement xantochromique. Quelques lymphocytes hématomacrophages de Sabrazès et Muratet. Hématies peu nombreuses.

25. — Les phénomènes douloureux, qui s'étaient peu à peu amendés, reprennent une intensité nouvelle. Pupilles paresseuses, nuit agitée. Constipation. Réflexes tendineux très exagérés.

Ponction lombaire. Hypertension, xanthochromie accentuée. Hématies nombreuses, mais en majorité non déformées, une dizaine de lymphocytes ; pas de polynucléaires. Injection d'électro-mercurol, 5 cc.

26. — Très forte amélioration, douleurs légères, pas de raideur rachidienne.

27. — Les douleurs reprennent, mais disparaissent sous l'influence d'une ponction lombaire ; culot légèrement hématique avec quelques globules rouges en désintégration. Pas de réaction cytologique (6 août).

La malade quitte quelques jours plus tard son lit d'hôpital, complètement guérie.

Le liquide céphalo-rachidien a été, pendant la maladie, examiné au point de vue bactériologique sous le triple contrôle de l'examen direct, de la mise en culture sur gélose simple ou gélose ascite et de l'inoculation au cobaye.

Tous ces modes d'examen ont donné un résultat négatif.

DIAGNOSTIC

La difficulté du diagnostic entre certaines formes de méningites cérébro-spinales et d'hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes primitives a déjà été mis en évidence par les travaux de Macaigne, Chauffard et Froin, Achard et Ramond, Follet et Chevrel, de Froin, de Faige et d'Anglada.

Il y a certainement ici un appoint prépondérant fourni par l'examen du liquide céphalo-rachidien, mais cet examen doit étroitement se paralléliser avec les renseignements donnés par la clinique. Une fois de plus, laboratoire et clinique doivent marcher sur la même route.

Nous examinerons donc successivement les données fournies par l'examen des principaux symptômes présentés par la malade, et les résultats des différentes caractéristiques du liquide cérébro-spinal.

I. — Diagnostic clinique.

Si l'on raisonne d'une façon générale, on serait tenté de dire qu'il n'y a aucun symptôme clinique qui puisse

permettre d'une façon absolue une différenciation irréfutable. Sans doute l'hémorragie sous-arachnoïdienne typique et la méningite cérébro-spinale aiguë classique se différencient assez bien, mais le nombre des cas douteux est grand, où l'on ne sait s'il faut se rapporter à l'un ou l'autre de ces processus.

Le problème a déjà été posé en 1903 par Chauffard et Froin à la Société médicale des hôpitaux, et ils scindent ainsi le tableau de la méningite cérébro-spinale.

Il y aurait lieu, disent-ils dans leur mémoire, de créer deux séries symptomatiques.

La première n'aurait qu'une valeur relative. Elle comprendrait les réactions douloureuses (céphalée, rachialgie, paroxysmes douloureux) ; les phénomènes d'hypertonie musculaire (contracture de la nuque, signe de Kernig), les signes de lésions en foyer (hémiplégie, monoplégie, répercussions pyramidales secondaires).

Ces signes se rencontrent, somme toute, aussi bien dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne que dans la méningite cérébro-spinale. Les observations réunies l'indiquent clairement pour certaines d'entre elles. Du reste, cet ensemble de symptômes ne correspond qu'à des réactions de la méninge. Ces réactions diffèrent beaucoup plus par leur pathogénie et leur intensité, que par leur nature elle-même. Un même effet peut être obtenu aussi bien par une aggression mécanique que par une aggression infectieuse.

Il semble que l'on doive accorder au facteur thermique une place plus considérable que les quelques symptômes que nous venons d'énumérer.

Dans la généralité des cas, l'existence d'une fièvre accentuée dirigera naturellement le médecin plutôt vers l'hypothèse d'une inflammation aiguë que d'une inon-

dation hémorragique. Mais il faut bien savoir que l'existence de la fièvre, comme son absence, ne sont pas de différenciation absolue.

Deux cas peuvent, en effet, se présenter. Une méningite cérébro-spinale peut, au début, évoluer sans fièvre. Paisseau et Tixier, à propos d'un cas observé dans le service d'Hutinel, notent la fréquence relative d'une température nouvelle (1910).

Par contre, bien que la fièvre ne fasse pas partie du tableau classique de l'hémorragie méningée, elle a été signalée, et on n'arrive pas à différencier l'hyperthermie hématolytique de l'hyperthermie de la méningite. Follet et Chevrel ont récemment insisté sur ce point.

Il faut donc chercher une autre base clinique du diagnostic de la méningite cérébro-spinale ; un tableau symptomatique, que l'hémorragie méningée, processus aseptique, soit impuissante à réaliser. Et ce sont ces symptômes de grande infection que Chauffard et Froin avaient rassemblés dans leur seconde série symptomatique : l'herpès de la face, les éruptions septicémiques, la néphrite, les arthrites, les endopéricardites, les otites, les lésions oculaires, etc.

Sans doute, lorsque ces symptômes viennent préciser le tableau, il est légitime de pencher cliniquement en faveur de la méningite cérébro-spinale. Mais ils manquent souvent, et le diagnostic resterait alors très hésitant. On voit combien une analogie unique, la localisation méningée, peut amener de caractères semblables et demandent par suite au laboratoire des moyens adjuvants qui puissent permettre dans les cas douteux de se prononcer.

Widal, insistant sur la facilité du diagnostic de l'hé-

morragie méningée, parle de l'existence de symptômes décisifs nouveaux, qui donneraient dès lors une certitude absolue. Mais il n'en donne réellement que deux, dont l'un est le signe de Kernig, et l'autre la ponction lombaire.

Le premier existe, ou peut tout au moins exister dans toute réaction méningée, qu'elle soit inflamatoire ou seulement irritative. Il ne nous est d'aucun secours pour différencier par suite l'hémorragie méningée et la méningite cérébro-spinale. La seconde, une fois la notion de lésion méningée suspectée, viendrait nous en montrer la nature. Et c'est finalement celle qui viendra juger en dernier ressort.

Mais avant d'étudier les caractéristiques du liquide céphalo-rachidien, nous signalerons un signe donné comme particulier à l'hémorragie méningée, et que certains travaux récents mettent en avant. Guillain et Vincent, Genest et Laffont insistent sur la présence de quantités abondantes d'albumine dans les urines pour en faire une constatation en faveur du processus hémorragique. Nous n'avons pas retrouvé ce signe chez notre malade, mais dans certaines observations de Guillain et Vincent, et dans d'autres qu'ils signalent, il y a des quantités notables d'albumine.

C'est ainsi que l'on retrouve des chiffres de 5, 8, 10, et même 20 grammes par litre. Ces albuminuries atteindraient rapidement leur acmé au bout de 24 à 48 heures, puis elles diminueraient très rapidement. Quelques jours plus tard on n'en retrouverait que quelques centigrammes.

Elles ne s'accompagneraient d'aucune symptomatologie rénale, Guillain et Vincent prétendant que, dans les cas frustes particulièrement, ces albuminuries

massives et abondantes prendraient une valeur très caractéristiques. Ce signe manquait en tout cas chez notre malade.

II. — Diagnostic par les méthodes de laboratoire.

Il repose presque complètement sur l'examen du liquide céphalo-rachidien. Corollairement on a cherché dans la constatation d'une modification de la formule leucocytaire du sang, un signe de valeur secondaire.

Si, en général, l'hyperleucocytose sanguine doit incliner le médecin vers l'hypothèse d'une maladie infectieuse, elle peut encore se rencontrer dans l'hémorragie méningée, et par suite la valeur de cet examen devient bien secondaire.

Froin, dans sa thèse de 1904, considérait comme très rare la leucocytose dans l'hémorragie méningée, il en signale pourtant l'existence. Plus récemment, Follet et Chevrel signalent une leucocytose de 20.000, le huitième jour d'une hémorragie méningée ; Paisseau et Tixier comptent 12.800 globules blancs par millimètre cube de sang.

Il y a encore d'autres procédés plus nouveaux et combien plus délicats de diagnostic, notamment l'existence dans le liquide céphalo-rachidien de sensibilisatrices autolytiques (Castaigne et Weil). Mais ce mode d'examen demande la ponction lombaire, et comme on va le voir elle peut donner des renseignements plus faciles à interpréter et moins délicats à rechercher. Nous userons largement, pour les résumer, des renseignements donnés dans la thèse d'Anglada.

Le premier élément fourni par la ponction lombaire

comme élément en faveur de l'hémorragie méningée est la coloration anormale du liquide. Abstraction faite de certains processus spéciaux, comme la biligénie céphalo-rachidienne des hystériques, ou la xanthochromie avec coagulation en masse, la coloration jaunâtre ou rouge du liquide indique l'existence d'un processus hémorragique isolé ou associé à une infection, faits que nous préciserons plus tard.

Un premier point à établir consiste à bien s'assurer que la coloration du liquide n'est pas fonction d'une erreur de technique, et que notamment ce n'est pas là une coloration artificielle déterminée par la blessure d'une veine. Tuffier, Milliau, Bard ont indiqué des procédés qui font éviter cette erreur, et par exemple : liquide recueilli dans plusieurs tubes successifs (l'inégalité de coloration peut du reste être observée dans l'hémorragie méningée) ; constatation d'un pouvoir hémolytique exalté du liquide céphalo-rachidien, etc. En fait, en employant une aiguille à biseau court, et en prenant quelques précautions, on évitera ces mécomptes.

Le liquide s'écoulant prend deux colorations, dont la tonalité différente peut préciser le début et l'âge de l'hémorragie. Hémorragie récente, coloration rouge ou érythrochromie ; hémorragie ancienne, coloration jaune ou xanthochromie, déterminée par la biligénie des hématies détruites ; les deux colorations paraissent souvent plus manifestes lorsqu'on a préalablement centrifugé le liquide.

A côté de ces premiers caractères qui ne concernent que l'aspect simple du liquide, il faut placer l'examen du culot de centrifugation, qui renferme, dans les cas d'hémorragie méningée pure, des hématies et des leucocytes.

Les hématies se présentent sous des aspects variés, depuis la poussière hématique jusqu'aux hématies agglomérées, crénelées, fragmentées. Milliau en préconisait la numération. Pratiquement il est facile de s'assurer si leur nombre est considérable ou restreint, et cette notion est suffisante. Quant aux leucocytes, lymphocytes ou polynucléaires, ce sont, dans les cas hémorragiques simples, les pourcentages habituels sanguins. Dans d'autres cas la réaction lymphocytaire assez accentuée peut être passible de deux interprétations, une réaction irritative simple, une infection associée, ou plutôt facteur primitif de l'hémorragie.

Si on examine le culot de centrifugation, la maladie une fois dûment constituée, principalement vers la fin, on retrouvera des cellules hémato-macrophages, agents macrophagiques des hématies désintégrées.

Voici donc quelques caractères qui, réunis, indiquent l'existence d'une hémorragie méningée. On peut ensuite pratiquer l'examen spectroscopique, qui donnera, mais pas toujours, le spectre de l'oxyhémoglobine.

Il faudrait en outre joindre à ces notions déjà anciennes, ou plus exactement datant de quelques années, d'autres renseignements fournis par la recherche de l'albumine, du sucre, du point cryoscopique, de l'urée.

On arriverait ainsi, comme l'indiquait Anglada dans sa thèse, à un maximum de probabilité équivalant à une certitude. Mais ces différents caractères sont encore passés sous silence par la plupart des auteurs, et il n'est pas possible d'en tirer des renseignements péremptoires. Force est donc de se limiter à l'étude de l'aspect coloré du liquide, et de l'examen du culot hématique montrant sans conteste les conséquences de l'épanchement hémorragique. Notons pourtant que pour Froin il y aurait abais-

sement du point cryoscopique, signe différentiel d'avec la méningite; mais en dehors de ce point, comme dit Anglada, « les renseignements fournis par l'examen des autres caractères du liquide céphalo-rachidien sont rejetés dans l'ombre par l'éclat de la valeur de l'érythochromie et de la xanthochromie ».

Donc, en présence d'un tableau méningé hésitant entre l'hypothèse d'une hémorragie sous-arachnoïdienne et celle d'une méningite cérébro-spinale, la présence d'une coloration rouge ou jaune — du liquide, toutes causes d'erreur banale ayant été reconnue absente, — les caractères précédemment étudiés du liquide céphalo-rachidien permettent d'affirmer la présence d'une hémorragie méningo-cérébrale, méningo-myélitique, ou méningée primitive. Mais il est prudent de s'en tenir à ce premier stade, à cette seule affirmation, et de ne pas conclure, momentanément au moins, plus avant.

Il serait tout d'abord intéressant de préciser le point de départ et la nature de l'hémorragie. Est-ce une hémorragie méningée primitive, est-elle secondaire à une lésion osseuse, à une altération vasculaire de l'axe nerveux cérébro-spinal. Tel est le premier problème que l'on serait tenté d'élucider tout d'abord. En fait, ce problème très important dans bien des cas ne doit pas nous retenir davantage ici. Nous voulons seulement savoir s'il y a vraiment hémorragie, quel qu'en soit le point de départ, et éliminer corollairement la méningite infectieuse. Il reste donc à examiner maintenant, non plus les caractères positifs de l'hémorragie, mais ceux de la méningite, c'est-à-dire de l'infection.

Ne nous occupant tout d'abord que de la méningite cérébro-spinale, sans association de processus hémor-

ragique, examinons quelles sont les indications fournies par le liquide retiré par ponction lombaire.

L'aspect ne sera plus ici celui de la coloration étudiée précédemment. Ce sera tantôt un floconnement, un trouble plus ou moins accentué du liquide, tantôt un véritable magma de pus verdâtre s'écoulant avec plus ou moins de peine de l'aiguille, et cela plus particulièrement dans la méningite à méningocoques. Les autres modalités se retrouvant avec les différentes causes infectieuses qui, plus rarement, constituent le tableau cérébro-spinal avec contractures, Kernig, hautes températures (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc.).

Mais ce premier caractère n'indique en somme qu'une présomption simple, et il faut passer en revue ceux qui permettent au liquide de faire la preuve de l'infection.

Et nous pouvons leur appliquer ici la triple méthode de la recherche directe de l'agent incriminé, de sa mise en culture, de l'inoculation à l'animal.

On comprendra aisément comment il importe d'être bref ici, car préciser chacun de ces détails serait nous entraîner hors des limites de notre sujet. Rappelons seulement que, dans la méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoque, le résultat positif sera celui qui mettra en évidence un diplocoque ne prenant que très imparfaitement ou point du tout le Gram, poussant de préférence sur la gélose ascite, se différenciant sur des milieux sucrés, agglutinable par le sérum du malade ou mieux encore par le sérum antiméningococcique, tous caractères mis en évidence et soulignés par Dopter, et hiérarchisés d'une façon très claire dans le livre récent de Netter.

Une technique analogue permettra de se rendre compte de l'existence d'une méningite streptococcique,

staphylococcique, grippale, tuberculeuse, cette dernière réalisant moins fréquemment le tableau de la méningite épidémique et se différenciant mieux par la clinique.

Si nous sommes donc assez heureux pour parvenir à identifier le microbe suspect, il est permis de s'en tenir là.

Mais qui dit infection ne dit pas découverte obligatoire de l'agent infectieux ; et alors une série de nouvelles investigations portant sur les caractéristiques chimiques bien mises en évidence par Anglada et Mestrezat, sur la formule leucocytaire, lymphocytaire, mononucléaire, pourront, quoique avec une certitude moins complète, faire poser le diagnostic de méningite.

On pourrait s'étonner que nous indiquions, très brièvement du reste, ces caractères ; ne serait-il pas plus simple de conclure par l'absence de toute coloration hémorragique d'un liquide, à l'absence parallèle d'une hémorragie arachnoïdienne.

Dans bien des cas, oui, mais quelques observations d'hémorragies méningées, vérifiées à l'autopsie, s'accompagnaient d'un liquide céphalorachidien absolument clair, probablement par processus hémorragique localisé, bridé par des néoformations, constituant dans la grande cavité céphalorachidienne, une petite cavité qui s'est isolée. Dans ces cas, l'absence de réaction méningée chimique ou cytologique permettra d'éliminer la méningite, et il sera alors permis de penser, puisqu'il n'y a pas d'inflammation des méninges, à un processus localisé hémorragique.

Nous sommes donc arrivé à un double résultat grâce à la ponction lombaire, et nous pouvons affirmer avec assez de raisons qu'il y a ou qu'il n'y a pas hémorragie céphalorachidienne, ou méningite céphalorachidienne.

Mais un troisième ordre de faits peut se présenter, l'association d'un processus hémorragique indiscutable, aux signes d'une infection méningée, ou, en d'autres termes, l'apparition d'une méningite hémorragique.

Dans certains faits, on assiste à la succession de ces deux ordres de phénomènes. Un malade rentre à l'hôpital, on fait le diagnostic de méningite cérébro-spinale. On a pratiqué, en effet, une série de ponctions lombaires qui ont motivé des diplocoques intra et extracellulaires, mais pas d'hématies. Une des dernières ponctions montre l'apparition récente d'un liquide hémorragique. Si l'on est sûr de n'avoir pas, par des blessures veineuses répétées, créé un épanchement sanguin artificiel, le pronostic prend une gravité très grande. Dans d'autres cas, notamment dans l'observation d'Achard et de Grenet que nous avons résumée dans cette thèse, on se contente seulement des résultats acquis par les premières ponctions. A l'autopsie on trouve des lésions méningées hémorragiques ; d'autres ponctions les auraient certainement mises en évidence.

Ceci, plus particulièrement dans les cas où il y a succession des deux phénomènes, mais dans d'autres observations ils ont évolué concurremment. Tantôt l'examen microbiologique apporte une solution, tantôt il y a seulement réaction méningée cytologique, et l'on se demande si elle est fonction de l'irritation hémorragique, ou si ce n'est pas plutôt la méningite hémorragique décrite primitivement par Babinski, Marfan, Aviragnet, Destot, Cestan et Froin.

Certains auteurs donnent comme signe pathognomonique la présence dans le liquide céphalo-rachidien d'un coagulum fibrineux, manifestation d'ordre méningé et

inflammatoire, mais ce signe est capricieux et inconstant.

Un autre signe peut être fourni par l'existence d'une formule cytologique lympho-polynucléaire anormale, et il faut la considérer à un double point de vue, celui de son intensité, celui du moment où on la constate.

Celui de son intensité, dans tout processus hémorragique le liquide hématique s'accompagne naturellement des mêmes composantes cellulaires que dans le sang des vaisseaux, et, par conséquent, de globules blancs. Si l'on trouve le pourcentage qualificatif semblable à celui du sang, il n'y a vraisemblablement pas de réaction cellulaire de la méninge. Mais si l'on trouve un quotient cellulaire au-dessus de la normale, il faut admettre une inflammation méningée véritable, et poser dès lors le diagnostic de méningite hémorragique.

Un second point de vue est celui du moment où l'on pratique la ponction. Si l'hémorragie s'est produite depuis longtemps déjà, nous trouverons nécessairement un anormal afflux leucocytaire, mais il apparaît alors comme un phénomène d'irritation mécanique hématique banale, ou mieux encore comme une réaction de défense, les leucocytes venant, en s'adjoignant les hémato-macrophages, jouer le rôle d'éliminateurs des globules rouges, dont ils débarrasseront le liquide céphalo-rachidien.

Par conséquent, si nous résumons maintenant en ses traits essentiels la marche à suivre dans l'évaluation des renseignements fournis par la ponction lombaire, nous voyons qu'elle nous permet de rejeter ou d'accepter l'hypothèse de méningites ou hémorragies sous-arachnoïdiennes pures, ou de combinaison de ces deux phénomènes.

Et c'est ainsi qu'on peut procéder pour notre malade.

Le médecin l'envoie avec un diagnostic de méningite cérébro-spinale, se basant sur la présence de vomissements, de constipation, d'une céphalée violente, persistante et brutale, du signe de Kernig, de troubles pupillaires.

Sans doute il n'y a pas ici cette seconde série de symptômes dont parlaient Chauffard et Froin, mais ces auteurs sont les premiers à convenir qu'ils sont loin de se rencontrer dans toutes les méningites cérébro-spinales ; Netter plus tard apporta le même avis, et plus récemment encore Paisseau et Tixier, Follet et Chevrel citent des cas de méningite indiscutable qui se résument dans les symptômes présentés par notre malade. Et en matière de diagnose ce ne sont pas les cas typiques qu'il importe de différencier, mais bien les cas à symptomatologie atténuée.

A aucun moment cette femme ne présente de fièvre. Voilà, semble-t-il, un bon argument contre l'existence d'une infection. Si l'on se rapporte aux cas récents de méningites apyrétiques, soit au début, soit même la maladie définitivement constituée, si l'on passe en revue la plupart des observations que nous avons réunies et qui s'accompagnent de températures parfois très élevées, on se demande quelle est dans ces cas spéciaux la valeur de l'élément thermique.

L'ensemble des phénomènes envisagés seulement au point de vue clinique nous ferait donc de préférence porter le diagnotic de méningite à forme moyenne, mais la ponction nous permet de poser un diagnostic plus conforme à la réalité des faits.

Que nous montre la ponction lombaire? Un liquide hémorragique persistant pendant toute la durée de la maladie, dont l'intensité et le degré de coloration évoluent

parallèlement aux signes cliniques, plus colorés lorsque la symptomatologie subit un à-coup, moins coloré quand les troubles rentrent dans l'ombre. Il n'y a pas non plus de réaction anormale lympho-polynucléaire, et enfin l'examen direct, la mise en culture, l'inoculation au cobaye montrent bien qu'il n'y a pas là réellement un seul signe en faveur d'une infection. Ce n'est pas une méningite mais bien une hémorragie méningée. Le point de départ devient ici, à notre point de vue, une question secondaire ; ce qu'il importait, c'était de ratifier ou non le diagnostic d'entrée à l'hôpital. La symptomatologie clinique était insuffisante, la ponction lombaire a donné un argument indiscutable, on voit quelle est son importance, et qu'en somme se résument en elle seule les péripéties d'un diagnostic difficile.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Si l'on compare la modalité des hémorragies méningées, et celle des méningites cérébro-spinales à méningocoques, on voit une différence énorme.

Si l'on se rapporte par exemple aux derniers chiffres donnés par Dopter lui-même récemment à la Société de l'Internat de Paris, on trouve une proportion de mort de 16,44 pour 100, et dans les cas traités par l'injection intra-rachidienne de sérum antiméningococcique. Au contraire, les hémorragies méningées, surtout celles qui revêtent l'allure de la méningite cérébro-spinale et sont souvent sous-arachnoïdiennes pures, sans lésions originelles nerveuses qui augmentent la gravité de la maladie, guérissent le plus souvent. C'est du reste sous ce terme d'hémorragies méningées curables que les décrivent les derniers travaux de Braillon, Chevrel, Follet, Buquet, Gaillard et Boyer, Genest et Laffont, Tézenas du Montcel, Sergent, etc.

Et la guérison, chose remarquable, est assez rapidement obtenue, mais l'allure de la maladie subit habituellement des à-coups caractérisés par des recrudescences thermiques, des crises convulsives, des phénomènes dou-

loureux, tous phénomènes qui ne sont que l'extériorisation de l'inondation rejetée sous-arachnoïdienne. Naturellement s'il y a combinaison de processus hémorragique et d'infection, le pronostic s'élèvera en gravité; mais ce sont là des cas qui ne revêtent pas étroitement dans le cadre de notre thèse.

Que faudra-t-il faire pour activer la guérison de ces processus qui tendent d'eux-mêmes vers l'amélioration rapide. Toute considération de lésion originelle mise à part, c'est encore à la ponction lombaire que l'on s'adressera comme élément autant palliatif que curatif.

Il arrivera parfois que dans l'hypothèse d'une infection associée au processus hémorragique, on aurait une tendance à injecter des substances spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien. Il vaut mieux se contenter de soustraire une quantité fréquemment répétée de liquide. Comment agit la ponction lombaire? Il faut scinder son action en ce qu'on la pratiquera soit au début soit à la fin de la maladie.

Au début, ce qui domine, c'est l'hypertension. L'écoulement du liquide décomprime les centres nerveux, il se fait un appel du liquide saturé d'hématies dans le cul-de-sac arachnoïdien inférieur, c'est-à-dire dans une région où une compression nerveuse exercera un minimum d'action nocive non plus comparable à l'irritation des centres supérieurs, d'où disparition des phénomènes douloureux et atténuation, des signes d'hypertonie musculaire, et, ce qui montre bien le rapport entre ces deux faits, c'est que si l'on excepte quelques phénomènes aigus, relatifs à la ponction et durant quelques heures tout au plus, rapidement se produit un bien-être général et une diminution très prononcée dans l'intensité des troubles.

La ponction lombaire pratiquée plus tardivement diminue encore le nombre des hématies, cause principale des phénomènes thermiques, et elle peut encore aider l'effort accompli par l'organisme pour débarrasser les espaces sous-arachnoïdiens des globules rouges accumulés.

Quant aux autres médications symptomatiques ou même à tendance étiologique comme la saignée, elles jouent un rôle tellement secondaire qu'il est préférable de ne pas les signaler.

CONCLUSIONS

Il existe en pathologie un tableau clinique simulant la méningite cérébro-spinale, si bien qu'une erreur de diagnostic est facile. Il est déterminé par la présence de sang dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Ces hémorragies méningées peuvent se collecter, soit sous la dure-mère, soit dans la pie-mère, soit dans l'espace sous-arachnoïdien. En fait, quel que soit leur point d'origine vasculaire, elles tendent toutes vers le liquide céphalorachidien.

Dans certains cas, elles sont assez faciles à ramener à une cause : traumatisme, lésion hémorragique de l'axe cérébro-spinal. Dans d'autres cas, c'est la manifestation d'une lésion vasculaire, déterminée par une intoxication à longue durée parfois tout processus étiologique demeure inexplicable ; elles sont, en apparence tout au moins, spontanées ; on tente alors pour les expliquer des hypothèses qui sont plus curieuses que bien évidentes. La symptomatologie se calque absolument sur celle de la méningite cérébro-spinale : début douloureux, contracture

avec Kernig, signes méningitiques, vomissements avec troubles respiratoires et parfois localisation de processus paralytiques ou douloureux un peu spéciaux. La fièvre elle-même est fréquente et parfois a un taux très élevé. On arrive à expliquer d'une manière satisfaisante des troubles semblables déterminés dans l'hémorragie par l'irritation et dans les méningites par des inflammations séreuses. Nous avons réuni un certain nombre de ces observations en y joignant l'observation originale du docteur Anglada, particulièrement intéressante. Tout l'intérêt de cette question réside dans l'établissement d'un diagnostic à la recherche de caractères suffisamment précis pour le rendre facile.

Le diagnostic peut être clinique ou peut se baser sur les signes de grande infection que l'on rencontre dans la méningite cérébro-spinale, mais ces signes manquent parfois. Il n'y a donc pas là un élément suffisant ; au contraire les données du laboratoire apportent un concours précieux, si nous exceptons celles encore aléatoires de l'albuminurie massive et de la formule sanguine ; on trouve dans l'examen du liquide céphalorachidien des signes qui permettent d'asseoir le diagnostic. Ce diagnostic se basera sur l'existence de coloration rouge, jaune du liquide, de sa contenance en hématies, de sa formule leucocytaire, de l'hypertension. Il permettra de constater encore l'absence d'une forte réaction cytologique et d'éléments microbiens, sauf dans les formes associées.

Le diagnostic est d'autant plus important que ces formes de manifestations méningées sont en général curables, surtout si elles sont sous-arachnoïdiennes primitives sans lésions originelles nerveuse ou osseuse. Leur béni-

gnité s'oppose donc à la gravité encore très prononcée de la méningite cérébro-spinale à méningocoque ; la meilleure thérapeutique à instituer sera la ponction lombaire répétée, agent de décompression qui permet le retour progressif à la normale.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 17 juillet 1911.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 17 juillet 1911.
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Ramond. — Hémorragie méningée à symptômes méningitiques (Société de neurologie, 3 novembre).

Achard et Paisseau. — Hémorragie avec ictus suivie de paralysie de la 3e paire (Société médicale des hôpit. de Paris, 1904).

Achard et Grenet.— Hémorragie méningée au cours d'une méningite cérébro-spinale (Société médicale des hôpitaux de Paris, 5 novembre 1903).

Anglada. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne ; symptomatologie cérébro-spinale (Société des sciences médicales de Montpellier, 7 avril 1911).

Bard. — Société de biologie, 16 février 1902.

Buquet. — Hémorragie méningée curable chez l'enfant (Province médicale, 1908).

Braillon. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne (Nord médical, 1er février 1905).

Bagensky. — Pseudo-méningite cérébro-spinale (Berlin. klin. Woch., 8 avril 1907).

Chauffard. — Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée (Gazette des hôpitaux, 1903).

— Hémorragie sous-arachnoïdienne (Presse médicale, 1903).

— Considération sur la variabilité clinique du syndrôme de l'hémorragie méningée (Archives générales de médecine, 1905).

— Des hémorragies méningées (Journal des praticiens, 1908).

Chauffard et Froin. — Diagnostics différentiels des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes et des méningites cérébro-spinales (Gazette des hôpitaux, 1903).

Chauffard, Froin et Boidin. — Forme curable des hémorragies méningées (Presse médicale, 1903).

Carruthers. — Purpura hémorragiques et hémorragie cérébrale (British med. journal, 21 mai 1908).

Courmont et Cade. — Sur un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne (Archives de neurologie, juillet 1900).

Dopter. — Le liquide céphalorachidien dans le coup de chaleur (Société médicale des hôpitaux, 1903).

Dimitrenko. — Difficulté de diagnostic de la méningite cérébro-spinale (Médecin russe, 1907).

Etienne. — Hémorragie arachnoïdienne chez un vieillard (Encéphale, 1909).

Froin. — Thèse de Paris, 1904.

— Inflammation méningée avec réaction chromatique fibrineuse et cellulaire du liquide céphalorachidien (Société médicale des hôpitaux, 3 septembre 1903).

Froin.— Méningite fibrineuse compliquée d'hémorragie méningée (Gazette des hôpitaux, 1903).

Froin et Boidin. — Phénomènes des localisations au cours des hémorragies méningées et sous-arachnoïdiennes.

Follet et Chevrel. — Hémorragie méningée spontanée (Gazette des Hôpitaux, 1910).

Gaillard et Boyer. — Hémorragie méningée rapidement guérie (Société des hôpitaux de Paris, 1909).

Genest et Laffont. — Hémorragie méningée (Loire médicale, 1910).

Guegun. — Ponction lombaire dans les traumatismes craniens et du rachis (Thèse de Paris, 1902).

Gaussel. — Hémorragie méningée dans la méningite cérébro-spinale (Congrès de Lille, 1906).

Hérault. — Hémorragie du névraxe et ponction lombaire (Thèse de Paris, 1905).

Lamy. — Hémorragie méningée traumatique à syndromes méningitiques (Société des hôpitaux de Paris, 1903).

Lemoine. — Hémorragie méningée traumatique (Société médicale des hôpitaux, 1903).

Letulle et Lemire. — Deux cas d'hémorragie méningée (Société médicale des hôpitaux, décembre 1904).

Lemire et Goujerot. — Hémorragie méningée (Gazette des hôpitaux, 1907.

Macaigne. — Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale (Médecine moderne, 1902).

Moizard et Bataloglu. — Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale (Société anatomique, 1900).

Mathieu. — Chromo-diagnostic du liquide céphalorachidien (Thèse de Paris, 1902).

Millian. — Le liquide céphalorachidien hémorragique (Gazette hebdomadaire, 1902).

— Le liquide céphalorachidien, 1904.

Moutard, Martin et Weil. — Hémorragie au cours des rhumatismes articulaires aigus (Société des hôpitaux de Paris, 1908).

Netter et Clerc. — Hémorragie des méninges cellulaires (Société des hôpitaux, 1901).

Nobécourt, Voisin et Dutry. — Ponction lombaire dans la thrombose des sinus et l'hémorragie méningée consécutive (Société de pédiatrie, 1903).

Pavy. — Hémorragie méningée à forme méningée (Thèse de Montpellier, 1901).

Pescalaro. — L'apoplexie méningée. Turin, 1904.

Potelet. — Du syndrome méningée dans l'insolation (Thèse de Paris, 1909).

Rist. — Purpura hémorragique et méningite cérébro-spinale (Société des hôpitaux de Paris, 1907).

Sicard. — Liquide céphalorachidien, 1902).

— Chromo-diagnostic du liquide céphalorachidien dans les hémorragies du névraxe (Société de biologie, 1901).

Scherb. — Hémorragie méningée (Bulletin médical de l'Algérie, 1909).

Sergent et Grenet. — Hémorragie méningée (Société des hôpitaux, 1908).

Salomon. — Ponction lombaire dans un cas d'hémorragie cérébrale (Société de biologie, 1901).

Sainton et Voisin. — Le signe de Kernig (Gazette des Hôpitaux, 1904).

Tézenas du Moncel. — Hémorragie méningée (Nord médical, 1909).

Tuffier et Milliau. — Ponction lombaire et fracture du crâne (Société de biologie, 1901).

— Chromo-diagnostic dans les fractures du crâne (Société des hôpitaux de Paris, 1901).

Voisin et Tixier. — Hémorragie méningée dans la phlébite des sinus (Société anatomique de Paris, 1907).

Vincent et Guillain. — Valeur de l'albuminurie dans les hémorragies méningées (Semaine médicale, 1909).

Vaivrand et Remy. — Hémorragie spinale (Revue médicale de l'Est, 1909).

Widalet-Merklen. — Hémorragie méningée avec signe de Kernig.

Widal et Froin. — Diagnostic de l'hémorragie méningée (Presse médicale, 1903).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!